

ЛІТЕРАТУРА

1. Арон И.С., Потемкина А.М. // Казанский медицинский журнал. 1999. №3. С. 219-221.
2. Геппе Н.Н., Гребенева И.В., Карпушкина А.В. // Рос. вестник перинатол. и пед. 2000. №6. С. 29-33.
3. Кузнецова Е.И., Лещенко И.В., Медведский Е.А. // Пульмонология. 2000. №4. С.53-58.
4. Миронов Н.Е. // Гигиена и санитария. 2000. №4. С. 28-33.
5. Спиркина Е.А. // Психологический журнал. 2000. №1. С. 13-14.

ЛИЧНОСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В УСЛОВИЯХ КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО ЦЕНТРА

В.А. Огнев

Харьковский государственный медицинский университет,
Национальный центр международной медицинской программы «ISAAC»

РЕЗЮМЕ

Приведены данные личностных особенностей детей с аллергическими заболеваниями, полученные с помощью психологического теста «СМОЛ». Отмечено, что для детей с аллергическими заболеваниями характерно преобладание подозрительности, сомнительности, неуверенности, отгороженности от окружающих, которые у многих из них могут проявляться как акцентуация личности. Данные особенности имеют важное медико-социальное значение для первичной профилактики психических заболеваний у детей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: личностные особенности, дети, аллергические заболевания, психологический тест «СМОЛ»

PERSONALITY PECULIARITIES OF CHILDREN SUFFERING FROM ALLERGIC DISEASES IN THE CONDITION OF BIG INDUSTRIAL CENTER

V. A. Ognev

Kharkov state medical university, National center of the international medical program «ISAAC»

SUMMARY

The data about personality peculiarities of children, suffering from allergic diseases, got with the help of psychological test «SMOL» are cited. It was defined that the preponderance of suspiciousness, dubiousness, diffidence, reticent manner as personality accentuation are typical for such children. Given peculiarities are of great medical and social importance for primary prevention of psychiatric diseases of children.

KEY WORDS: personality peculiarities, children, allergic diseases, psychological test «SMOL»

УДК: 616.127-005.8-092:616-002.4

ДИНАМИКА УРОВНЕЙ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ- α И С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Ж.К. Танчу Чуми

Институт терапии АМН Украины, г. Харьков

РЕЗЮМЕ

Инфаркт миокарда (ИМ) является одной из основных причин инвалидизации и смерти населения, что определяет необходимость углубленного исследования патогенетических особенностей развития и разработки новых методов эффективного лечения этого многофакторного заболевания. Целью данной работы являлось исследование динамики экспрессии провоспалительного цитокина: Фактора некроза опухолей- α (ФНО- α) и С-реактивного белка (СрБ) у больных в остром периоде инфаркта миокарда (ИМ). Исследовано 70 пациентов. Больные были разделены на 2 группы: в 1 группу вошли 40 больных ИМ с зубцом Q и во 2 группу 30 больных ИМ без зубца Q. Всем больным определяли в 1 сутки и повторно на 7 и 28 сутки сывороточные уровни ФНО- α и СрБ. Результаты исследования показали, что воспалительная активность, обусловленная главным образом медиатором воспаления ФНО- α и в меньшей степени СрБ, высокая в 1 сутки снизилась к 7 и 28 суткам ИМ и больше выражена у больных ИМсQ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инфаркт миокарда, провоспалительные цитокины, острофазовые белки

ВВЕДЕНИЕ

Известно, что при ИБС в коронарных сосудах обнаруживается генерализация иммунновоспалительных процессов. Показано, что системные изменения в гуморальном иммунитете и в системе цитокинов взаимосвязаны и лежат в основе дестабилизации заболевания. В работах последних лет [16, 25] большое внимание уделяется регуляторным взаимоотношениям клеток сосудистой стенки и цитокинов. Общие направления цитокин – опосредованного эндотелием действия на механизм свертывания крови являются усиление коагуляции и тромбообразования. Было доказано [12] что прокоагулянтная активность цитокинов, в частности ФНО- α связана со стимуляцией синтеза и экспрессией на активированном эндотелии тканевого тромбопластина. Дальше происходит блокирование антикоагулянтных механизмов, подавление экспрессии на эндотелиальных клетках тромбомодулина, ингибирование процессов инициации фибринолиза, усиление синтеза ингибитора I-го типа активатора плазминогена.

В экспериментальных исследованиях [20] выявлены множественные эффекты ФНО- α : он участвует в индукции функциональной активности клеток в очаге атеросклеротического поражения, контроле экспрессии скавенджер-рецепторов, молекул адгезии, секреции металлопротеиназ, модулировании пролиферации гладкомышечных клеток.

Показано, что у больных атеросклерозом макрофаги, локализованные в поверхностных и глубоких слоях атеросклеротической бляшки, не трансформирующиеся в пенящиеся клетки, продуцируют медиаторы воспаления и интенсивно выделяют ФНО- α , оказывающий цитопатогенное влияние на окружающие ткани [5, 18].

У больных нестабильной стенокардией, ДКМП и др. [26, 27] наблюдается повышенная экспрессия ПЦ, однако недостаточно изучена динамика их содержания в сыворотке крови больных острым ИМ. В связи с этим, целью данной работы являлось изучение динамики уровней ФНО- α и СрБ в сыворотке больных ИМ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 70 пациентов: 20 женщин и 50 мужчины в возрасте 40-75 лет (средний возраст $58,2 \pm 6$ лет), находящихся на лечении в клинике института терапии АМН Украины по поводу ИМ. Длительность предшествовавшей ИБС составила от 1 суток до 20 лет, в среднем $9 \pm 2,5$ года. У 40 больных (1 гр.)

был диагностирован ИМ с зубцом Q (ИМзQ) с СН II-III класса по NYHA. У 30 пациентов (2 гр.) был диагностирован ИМ без зубца Q (ИМбQ) с СН II-III класса по NYHA.

В 1 гр. у 29 больных был диагностирован передний ИМ, у 12 – задний ИМ и у 3 – циркулярный ИМ. В 35 случаях имело место сочетание ИМ с ГБ. У 8 больных ИМ был повторным. По классификации Killip у 14 больных определяли I класс СН и у 30 больных – II класс.

У больных 1 гр. наблюдались различные осложнения ИМ: кардиогенный шок с летальным исходом – 3 случая, нарушение ритма и проводимости – 6 случаев, подострая аневризма – 2 случая, рецидивирующая астма и отек легких – 8 случаев. У больных 2 гр. наблюдались различные нарушения ритма и проводимости.

Во 2 гр., у 22 больных был диагностирован передний ИМ, у 8 больных – задний ИМ и в 7 случаях имело место сочетание ИМ с ГБ. По классификации Killip у 25 обследованных определяли I класс и у 5 обследованных – II класс СН.

Контрольная группа составляла 15 здоровых лиц в возрасте от 25 до 48 лет.

У ряда обследованных имелись сопутствующие заболевания: сахарный диабет II типа легкое течение – 6 случаев, язвенная болезнь в фазе ремиссии – 3 случая, хронический обструктивный бронхит в стадии ремиссии – 4 случая. Всем обследованным больным определяли уровни ПЦ и СрБ в 1 сутки и повторно на 7 и 28 суток заболевания.

РЕЗУЛЬТАТИ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сывороточные уровни ФНО- α исследуемых больных обеих групп представлены в таблице 1. Показано, что в первые сутки ИМ концентрация ФНО- α в сыворотке крови составляла 428 ± 57 нг/мл у больных 1 гр. и $88,91$ нг/мл у больных 2 гр., ($p < 0,05$). Аналогичные данные получили Маянский Д. Н. и Маянская С. Д. (2001) [4], которые исследовали экспрессию ПЦ у больных ИМ, в первые сутки заболевания. Высокие уровни ФНО- α коррелировали с хемолюминисцентной активностью полиморфно-ядерных лейкоцитов. Мы наблюдали в динамике достоверное снижение уровня ФНО- α в крови больных 1 гр. до $74,27$ нг/мл, ($p < 0,05$) на 7 сутки, и до $58,36$ нг/мл, ($p < 0,05$) к 28 суткам, по сравнению с данными первых суток. У больных 2 гр. в динамике на 7 сутки мы наблюдали повышение уровня ФНО- α в сыворотке крови до $140 \pm 26,1$ нг/мл, ($p < 0,05$), и снижение к 28 суткам до $73,27 \pm 22,85$ нг/мл, ($p < 0,05$).

Таблица 1

Сывороточные уровни ФНО- α у больных ИМ

Группы	Значение показателя		
	1 сутки (I)	7 сутки (II)	28 сутки (III)
1 гр. (n=40) (а)	482 \pm 57 *	74,27 \pm 23,6 #	58,36 \pm 13,8 #, *
2 гр. (n=30) (б)	88,9 \pm 10,6	140 \pm 26,1 #	73,27 \pm 22,85
ра-рб	<0,05	<0,1	<0,05
	pI-pII	pII-pIII	pI-pIII
а	<0,05	<0,05	<0,05
б	<0,05	<0,1	<0,1

#: изменения достоверные ($p < 0,05$) по сравнению с данными 1 суток.

*: изменения достоверные ($p < 0,05$) по сравнению с данными 7 суток.

При сравнении значений ФНО- α в сыворотке крови на 7 сутки у больных 2 гр. мы наблюдали недостоверное повышение с значения 88,9 \pm 10,6 нг/мл до 140 \pm 21,6 нг/мл, ($p > 0,05$). На 28 сутки сывороточный уровень ФНО- α в 1 гр. составлял- 58,36 \pm 13,8 нг/мл и у больных 2 гр.- 73,27 \pm 22,8 нг/мл, ($p < 0,05$). Такая динамика обусловлена наличием у больных 2 гр. в 86% в анамнезе повторные ИМ и ГБ.

ФНО- α является важнейшим медиатором воспалительной реакции, участвующим в огромном количестве реакций, кооперируясь с другими цитокинами. Активация ФНО- α сопровождается патохимическими и патоморфологическими изменениями на уровне разных тканей и органов. Известно, что воспаление является нормальной физиологической реакцией на различные стимулы, такие как инфекция и повреждение тканей [13, 17]. Для острого воспалительного ответа характерны быстрое развитие и краткое течение, при котором локальная воспалительная реакция сопровождается системной реакцией, известной как острофазовый ответ.

При ИМ острая воспалительная реакция инициируется вследствие активации тканевых макрофагов и секреции ПЦ, в частности ФНО- α . В течение 12-24 ч от начала ИМ, наступивший острофазовый воспалительный ответ сопровождается повышением в сыворотке крови уровней других ПЦ: ИЛ-6, ИЛ-1 β и позже противовоспалительных цитокинов, которые инициируют продукцию гепатоцитами острофазовых протеинов, таких как СгБ, сывороточный амилоид А, гаптоглобулина и т.д [1, 23]. Кроме того, ФНО- α действует на васкулярные эндотелиальные клетки и индуцирует секрецию ими колонизирующих факторов, которые в свою очередь стимулируют гемопоэз, приводящий к временному увеличению пула лейкоцитов крови и высвобождению нейтрофилами лейкотриена В4 [15].

Отмечено, что биологическая активность ФНО- α зависит от взаимодействия со специфическими мембранными рецепторами (ФНО-Р). Они относятся к трансмембранным рецепторам типа I и II и присутствуют на

лейкоцитах, эндотелиальных клетках, фибробластах, кератиноцитах и некоторых других клетках [11]. Связывание ФНО- α с ФНО-Р обоих типов приводит к активации факторов транскрипции (NF-kB, AP-1, JNK и др.), которые в свою очередь регулируют активность нескольких генов, кодирующих синтез ПЦ и других медиаторов воспаления, но отличаются по характеру передачи сигнала и аффинности взаимодействия с ФНО- α . [31].

ФНО- α вызывает более резкие сосудистые расстройства в зоне повреждения: к ним относятся- регулирование экспрессии рецепторов адгезии на эндотелий, усиление миграции полиморфно-ядерных лейкоцитов в ткань, разрушение эндотелиальных клеток, активация клеток-эффекторов на образование медиаторов воспаления. Паракриное и эндокринное действие ФНО- α проявляется во взаимодействии с мембранно-связующими рецепторами на поверхности клеток мишеней. Показано, что регулятор секреции ПЦ γ -интерферон, который в отличие от других цитокинов способствует усилению секреции ФНО- α тканевыми макрофагами, ингибирует синтез ИЛ-10 еще на ранней стадии транскрипции [29, 24].

Несомненный интерес представляет связь между ФНО- α и его растворимыми рецепторами (рФНО- α -Р). Являясь «связующим белком», рФНО- α -Р принимает участие в транспорте ФНО- α к клеткам мишеням и вероятно, обладает способностью стабилизировать или усиливать эффекты ФНО- α , замедляя его диссоциацию из тримера в мономер и выполняя роль «резервуара» этого цитокина в организме человека [10].

Полагают, что ФНО- α , мембранная и растворимая формы ФНО- α -Р составляют единую биологическую систему, в которой функциональная активность самого ФНО- α зависит от относительной концентрации и скорости клиренса ее компонентов, главным образом от дисбаланса между синтезом ФНО- α и рФНО- α -Р.

Таким образом, образование рФНО- α -Р является важной составляющей иммунного ответа и тесно связано с другими парамет-

рами активации клеточного иммунитета при заболеваниях человека [28, 19]. При этом с клинической точки зрения исследование рФНО- α -Р имеет преимущества перед определением самого ФНО- α . Действительно, ФНО- α очень быстро разрушается и выводится из кровяного русла, а некоторые тест-системы не обладают способностью выявлять только «свободный» ФНО- α , не связанный с рФНО- α -Р [14].

Напротив, рФНО- α -Р является весьма стабильной молекулой, присутствующей в биологических жидкостях в высокой концентрации. Его уровень хорошо отражает синтез ФНО- α и коррелирует с концентрацией других маркеров активации клеточного иммунитета, таких как рИЛ-2Р, неоптерин и др.

В работе [21] показано, что высокая концентрация рФНО- α -Р является более важным предиктором неблагоприятного прогноза больных СН, превосходящим по своей точности и специфичности все другие прогностические маркеры, даже такие признанные, как ФВ, функциональный класс СН и

потребление кислорода на максимуме нагрузки (VO_{2max}) [21].

Течение и интенсивность воспалительного ответа контролируется интерлейкином – 4 и интерлейкином – 10, которые участвуют в ограничении уровня воспалительного ответа путем подавления секреции ПЦ, регулируя таким образом степень тканевых повреждений [22].

Сывороточные уровни СрБ у обследуемых больных представлены в таблице 2. По данным представленным в табл 2, мы видим, что при поступлении сывороточные уровни СрБ составляли – $12,32 \pm 1,69$ мг/мл у больных 1 гр. и $7,38 \pm 1,03$ мг/мл, ($p < 0,05$) у больных 2 гр. В динамике у больных 1 гр. было отмечено, что практически не уменьшалось содержание СрБ в крови на 7 сутки заболевания $10 \pm 1,86$ мг/мл, ($p > 0,05$). На 28 сутки у больных 1 гр. уровень СрБ был ниже по сравнению с уровнем при поступлении ($6,4 \pm 0,18$ и $12,32 \pm 1,69$ мг/мл, соответственно, $p < 0,05$), и уровнем на 7 сутки ($6,4 \pm 0,18$ и $10 \pm 1,86$ мг/мл, соответственно, $p < 0,05$).

Таблица 2

Сывороточные уровни СрБ у больных ИМ

Группы	Значение показателя		
	1 сутки (I)	7 сутки (II)	28 сутки (III)
1 гр. (n=40) (а)	$12,32 \pm 1,69$ *,#	$10 \pm 1,86$ #	$6,4 \pm 0,18$
2 гр. (n=30) (б)	$7,38 \pm 1,06$ #	$9 \pm 1,75$ #	$5,5 \pm 0,94$
ра-рб	<0,05	>0,05	>0,05
	pI-pII	pII-pIII	pI-pIII
а	>0,05	<0,05	<0,05
б	>0,05	<0,05	<0,05

#: изменения достоверные ($p < 0,05$) по сравнению с показателями 28 суток.

*: изменения достоверные ($p < 0,05$) по сравнению с показателями 2 гр.

На 7 сутки у сывороточные уровни СрБ у больных обеих групп практически не различались: $10 \pm 1,86$ мг/мл у больных 1 гр. и $9 \pm 1,75$ мг/мл у больных 2 гр. ($p > 0,05$). В динамике у больных 2 гр. наблюдалась такая же картина, как у больных 1 гр.: недостоверное уменьшение к 7 суткам, когда уровень составлял $9 \pm 1,75$ мг/мл, ($p > 0,05$) и достоверное снижение к 28 суткам ($5,5 \pm 0,94$ мг/мл, $p < 0,05$). На 28 сутки ИМ сывороточные уровни СрБ больных обеих групп практически не различались и составляли в 1 гр. $6,4 \pm 0,18$ мг/мл и во 2 гр. $5,5 \pm 0,94$ мг/мл, ($p > 0,05$).

СрБ выступает не только как маркер воспаления, но и как один из активных провоспалительных агентов. СрБ активизирует систему комплемента, которая, являясь протеолитической системой, помимо участия в разрушении вирусов и бактерий с помощью образования мембраноатакующего комплекса, генерирует локальное воспаление. После исследований коронарного стентирования

[30] сообщил, что СрБ интенсифицирует выработку молекул адгезии, в частности Р-селектина, который усиливает миграцию через эндотелий лейкоцитов. СрБ активизирует тромбоциты и побуждает их к освобождению факторов роста, тем самым способствуя активации тромбоцитарно-сосудистого гемостаза и гиперплазии мышечных элементов.

Под действием активных форм кислорода, у больных ИМ при оксидативном стрессе, СрБ необратимо меняет конформацию таким образом, что и в некомплексированном виде приобретает способность активировать тромбоциты. Возможным механизмом при этом является раскрытие детерминант нео-СрБ [7]. Реакция пластинок на стимуляцию включает в себя секрецию из α -гранул трансформирующего ростового фактора β (ТРФ- β) – медиатора, способного изменять проницаемость эндотелия для макромолекул и клеток, активировать моноциты (Мн) и регулировать синтез СрБ гепатоци-

тами. Как при прямом действии на гепатоциты, так и при опосредованном через медиаторы Мн, результат выражается в инициации печеночного синтеза СрБ и его секреции в кровь [9].

Взаимодействие СрБ с тромбоцитами не ограничивается приведенными примерами. Установлено, что тафсиноподобные пептиды из молекулы СрБ модулируют реакции тромбоцитов. (Гли1)-тафсин ингибирует агрегацию тромбоцитов и секрецию их гранул, индуцированные АДФ или коллагеном, в то время как (Гли4)-тафсин запускает активацию тромбоцитов при иммобилизации на субстрате, а также поддерживает и усиливает этот процесс в растворе. Присутствие в среде (Гли1)-тафсина ингибирует связывание фибриногена с тромбоцитами и запуск полимеризации фибрина, что имеет своей целью поступление лейкоцитов в пораженный участок соединительной ткани [2].

К отдаленным последствиям действия СрБ на тромбоцитах относится продукция активированными тромбоцитами тромбоцитарного фактора роста, который ускоряет репаративные процессы в соединительной ткани и стенке сосуда, а комплекс этого фактора и СрБ вызывают и продукцию и высвобождение ИЛ1 из Мн. Это подчеркивает согласованность функционирования всех клеточных элементов и медиаторных сигналов при воспалении [8].

Установлено, что 16-24% Т-лимфоцитов периферической крови имеют мембранную

форму СрБ. Среди этих клеток, которые получили название СрБ⁺-лимфоцитов, можно выделить сорбирующие и синтезирующие мембранную форму СрБ Т-клетки. СрБ⁺ лимфоциты необходимы для митогениндуцированной активации Т-супрессоров в культуре, при этом сами СрБ⁺ клетки не приобретают супрессорных свойств. Не исключено, что СрБ⁺ лимфоциты обладают цитотоксическими свойствами [3]. По видимому, эти клетки являются зрелыми Т-лимфоцитами, о чем свидетельствует преобладание синтезирующих СрБ клеток в периферических лимфоидных органах, в то время как в тимусе чаще встречаются СрБ-сорбирующие клетки. Однако окончательно этот вопрос будет решен после определения фенотипа антигенов и маркеров СрБ⁺-лимфоцитов [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, воспалительная активность, обусловленная главным образом медиатором воспаления ФНО- α и в меньшей степени СрБ, высокая в 1 сутки снизилась к 7 и 28 суткам ИМ и больше выражена у больных ИМсQ. Увеличение уровня СрБ ассоциируется с риском развития прогрессирования и рецидивирования атеротромбоза коронарных, мозговых и периферических артерий а увеличение уровня ФНО- α и его растворимых рецепторов – с развитием осложнений ИМ и указывает на неблагоприятный прогноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Литвин Е. И. // Лекарства-человеку. 2002. Т. XVII. Vol. 3. С. 257-266.
2. Лященко В. А., Дрожеников В. А., Молотковская И. М. Механизмы активации иммунокомпетентных клеток. - М.: Медицина. 1988. 200 с.
3. Маянский А. Н., Маянский Д. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. - Новосибирск. 2 изд. 1989.
4. Маянский Д. Н., Маянская С. Д. // Тер. архив. 2001. №12. С. 84-88.
5. Нагорнев В. А. // Бюлл. м. экс. биологии и медицины. 1998. Т.106. №9. С. 277-280.
6. Назаров П.Г. СрБ⁺- лимфоциты и их роль в иммунорегуляции: Дисс... доктора мед. наук. Л. 1986.
7. Полявщиков А. В., Назаров П. Г. // Иммунология. 1993. №4. С. 6-10.
8. Полявщиков А. В. Иммуноцитотропные эффекты С-реактивного белка: Дисс.... канд. биол. наук. № СПб. 1992.
9. Токсанбаева С. Ж. Иммунорегуляторные свойства С-реактивного белка в эксперименте: Дисс... кан. мед. наук. М. 1989.
10. Aderka D., Engelmann H., Maor Y. et al. // J. Exp. Med. 1992. №175. P. 323-329.
11. Bazzoni F., Beutler B. // N. Engl. J. Med. 1996. №364. P. 1717-1725.
12. Blum A., Miller H. // Am. Heart J. 1998. №135. P. 161-166.
13. Blum A., Miller H. // Annual Rev. of Med. 2001. Vol. 52. P. 15-27.
14. Engelberts I., Moeller A., Schoen G. J. M. et al. // Lympho. Cyto. Res. 1991. №10. P. 69-75.
15. Gilmont R R, Dardano A., Engle J. S. et al. // J. Surg. Res. 1996. Vol. 1. №1. P. 175-182.
16. Gori AM, Brunelli T., Pepe G. // Eur. Heart J. 1998. Vol. 19. P. 506.
17. Kapadia SR. // Cardiol. Rev. 1997. Vol. 4. №7. P. 196-206.
18. Matsumori A., Yamada T., Suzuki H. // Brit. Heart J. 1994. Vol. 72. P. 561-566.
19. Nophar Y., Kemper O., Brakebusch C. et al. // Emblo J. 1990. №9. P. 3269-3278.
20. Pudil R., Pidrman V., Krejset J. et al. // Clin. Chim. Acta. 1999. №280 (1-2). P. 127-134.
21. Rauchhaus M., Dohner W., Koloczek V. et al. // J. am. Coll. Cardiol. 2000. №35 Suppl. P. 1183.
22. Samsonov M. Y., Tiltz G. P., Pisklavov V. et al. // Clin. Immunol. Immunopatho. 1995. №74. P. 31-34.
23. Scannell G., Waxman K., Vazini N. et al. // J. Surg. Res. 1995. №59. P. 141-145.
24. Sharma R., Anker SD. // Congest. Heart Fail. 2002. Vol. 1. №8. P. 23-28.
25. Tendera M., Wysoki H. // Eur. Heart J. 1999. Vol. 20. P. 1445-1446.
26. Thorne S. A., Abbot S. E., Stevens C. R. // Atherosclerosis. 1996. Vol. 127. P. 167-176.

27. Vaddi K., Nicolini F. A., Mehta P. // *Circulation*. 1994. Vol. 90. P. 694-699.
28. Weckmann A. L., Acocer.Varela J. K. // *Semin. Arthr. Rheum*. 1996. Vol. 26. P. 539-557.
29. Wiedermann CJ, Beimbold H, Herold M et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.*. 1993. Vol. 7. №22. P. 1897-1901.
30. Zasmata G., Homykewyez S., Stepen E. et al. // *Eur. Heart J*. 1997. 18 Suppl. Abstr 236.
31. Zhang M., Tracey K. J. // *The Thompson ed.- Academic press. New York*. 1998. P. 515-548.

ДИНАМІКА РІВНІВ ФАКТОРУ НЕКРОЗУ ПУХЛИН- α І С-РЕАКТИВНОГО БІЛКУ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДУ

Ж.К. Танчу Чумі

Інститут терапії АМН України, м. Харків

РЕЗЮМЕ

Інфаркт міокарда (ІМ) є однієї з основних причин інвалідизації і смерті населення, що визначає необхідність поглибленого дослідження патогенетичних особливостей розвитку і розробки нових методів ефективного лікування цього багатофакторного захворювання. Метою даної роботи було дослідження динаміки експресії прозапального цитокіну: фактору некроза пухлин- α (ФНП- α) і С-реактивного білку (СрБ) у хворих в гострому періоді інфаркту міокарда (ІМ). Обстежено 70 пацієнтів. Хворі були розділені на 2 групи: у 1 групу увійшли 40 хворих ІМ із зубцем Q і в 2 групу - 30 хворих ІМ без зубця Q. Всім хворим визначали в 1 добу і повторно на 7 і 28 добу сироваткові рівні ФНП- α і СрБ. Результати дослідження показали, що запальна активність, яка обумовлена, головним чином, медіатором запалення ФНП- α і, в меншій мірі, СрБ, висока в 1 добу і знизилася у 7 і 28 добу ІМ і більш виражена у хворих на ІМ з зубцем Q.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: інфаркт міокарду, прозапальні цитокіни, гострофазові білки

THE TUMOR NECROSIS FACTOR- α AND C-REACTIVE PROTEIN EXPRESSION DYNAMICS IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

J. C. Tanchou Tchoumi

The institute of therapy AMS, Ukraine

SUMMARY

Myocardial infarction is one of the basic cause of population invalidisation and death that determinate the necessity of deepning pathogenetical researches in its development peculiarities and the new method elaboration of the manufactorial disease effective treatment. The aim of the investigation was to explore the proinflammatory cytokine: tumor necrosis factor- α (TNF- α) expression dynamics and C- reactive protein (CRP) in patients with acute myocardial infarction. 70 patients were involved in the study and divided in 2 groups: in the 1 st group were 40 patients with Q- wave myocardial infarction were recruited, in the 2 nd group 30 patients with non Q – wave myocardial infarction. Serum levels of TNF- α and CRP were measured on the first day and twice on the 7 th and the 28 th day by ELISA. The results of the investigation showed that the inflammatory reaction caused mainly by TNF- α and lesser than CRP was high on the 1 st day, gradually decreased to the 7 th , 28 th day and was more significant in patients with Q- wave myocardial infarction.

KEY WORDS: myocardial infarction, proinflammatory cytokines, acute phase proteins

УДК: 612.08:612.172+616-055

ПОЛ И УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕВЫХ КАМЕР СЕРДЦА ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Т.П. Яблучанская, И.П. Вакуленко

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина,

Донецкий государственный медицинский университет

РЕЗЮМЕ

Изучены половые особенности сердечной биомеханики при мерцательной аритмии (группа исследования – МА) в сравнении с синусовым ритмом (группа сравнения – СР). В группу исследования вошли 41 пациент с постоянной МА, 19 женщин и 22 мужчин, средний возраст – 62±15 года. В группу сравнения вошли 29 пациентов из синусовым ритмом, 14 женщин и 15 мужчин, средний возраст – 65±11 лет. Эхокардиографические исследования проводились с расчетом показателей геометрии и